Аэрогематический обмен в лёгких происходит путём диффузии газов через альвеолокапиллярные мембраны и, в меньшей степени, стенки артериол и венул малого круга кровообращения. Газообмен бывает затруднён при снижении площади альвеолокапиллярных мембран, резком ускорении (тяжёлая физическая работа) или замедлении транскапиллярного лёгочного кровотока, снижении сродства гемоглобина к кислороду, анемиях. Большое значение имеет также изменение диффузионной способности самого аэрогематического барьера.

Альвеолокапиллярные мембраны состоят из эпителия альвеол и эндотелия капилляров, каждый из них имеет собственную базальную мембрану. Между эндотелиальной и эпителиальной базальными мембранами — интерстициальное пространство, заполненное гелеобразным веществом, эластическими и коллагеновыми волокнами, микрофибриллами и фибробластами. Толщина **альвеолокапиллярных мембран** в норме — 0,3–2 мкм. Проницаемость аэрогематического барьера бывает снижена при его утолщении (интерстициальный отёк, гиперплазия эндотелиальных и эпителиальных клеток и т.д.) и уменьшении растворимости диффундирующих газов (кальцификация, высокая вязкость гелеобразного вещества интерстиция, разрастание соединительной ткани). Это характерно для пневмокониозов, саркоидоза, аллергического альвеолита, диффузного фиброзирующего альвеолита (синдром Хаммена–Рича), хронической диффузной интерстициальной пневмонии, респираторного дистресс-синдрома новорождённых, хронической сердечной недостаточности и др.

Растворимость кислорода в альвеолокапиллярных мембранах примерно в 20 раз ниже, чем у углекислого газа, поэтому, прежде всего, происходит нарушение диффузии кислорода и ряда других летучих веществ (аммиака, ацетальдегида). Снижение диффузионной способности лёгких на фоне компенсаторного учащения дыхания обычно вызывает сочетание артериальной гипоксемии с нормокапнией или умеренной гипокапнией. Произвольная гипервентиляция лёгких в этих условиях часто не устраняет, а усиливает гипоксемию, поскольку резко повышает расход кислорода на работу дыхательной мускулатуры.

Чрезмерно высокая проницаемость аэрогематического барьера (например, в очаге воспаления) способствует выходу жидкой части крови в просвет альвеол и развитию отёка лёгких. Вероятность подобного осложнения резко возрастает при повышении внутрикапиллярного давления крови и, в меньшей степени, при гипоонкических состояниях.

Интересные статьи:

1) ВИЧ - инфекция

2) Классификация опухолевого процесса

3) Опухолевые маркеры